

Ein einfaches Verfahren
zum Nachweis einer Fettembolie
aus dem Blut

Vasil Kosmaoglu

Aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der
Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Laves

EIN EINFACHES VERFAHREN
ZUM NACHWEIS EINER
FETTEMBOLIE AUS DEM BLUT

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Vasil Kosmaoglu



München 1959

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. W. Laves

Dekan: Professor Dr. K. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 12. II. 1959

UNI-Druck, München 13, Amalienstraße 85

Ein einfaches Verfahren
zum Nachweis einer
Fettembolie aus dem Blut

Von

Vasil Kosmaoglu

A. Einleitung:

Den Fettembolien kommt sowohl für das Gebiet der gerichtlichen Medizin und Pathologie als auch für das Gebiet der Chirurgie große Bedeutung zu. Im ersten Falle kann eine Fettembolie (FE) zunächst einmal darüber Aufschluß geben, ob eine Verletzung noch zu Lebzeiten oder erst nach dem Tode entstanden ist. Diese sogen. vitale Reaktion stellt in vielen Fällen ein wesentliches, ja ausschlaggebendes Beweismittel im Rahmen der Aufklärung unklarer gewalt-samer Todesursachen dar. Beweisend ist allerdings nur eine FE im großen Kreis-lauf. Bekanntlich findet eine Fetteinschwemmung in die Lunge (Hirn, Nieren) nur dann statt, wenn die Herztätigkeit und damit der Kreislauf noch nicht zum Stillstand gekommen sind. Nur bei Verbrennungsleichen - in geringem Maße auch bei Fäulnis - ist größte Zurückhaltung in der Beurteilung eines positiven Fettbefundes z.B. in Lungenschnitten am Platze, da das durch den Verbren-nungsvorgang flüßig gewordene Körperfett auch durch den in den Leibeshöhlen entstehenden Dampfdruck in das Gefäßsystem der Organe gepreßt werden kann (1).

Bei massiven FE kann diese auch als Todesursache in Anspruch genommen wer-den. Bei FE geringeren Grades wird die Kausalität ebenfalls häufig zu beja-hen sein, da die Entstehung einer Pneumonie auf dem Boden einer FE und der damit verbundenen Durchblutungs- bzw. Durchlüftungsstörungen der Lungen be-günstigt wird. Erfolgt der exitus des betreffenden Individuums, so ist zumin-dest ein mittelbarer Kausalzusammenhang zwischen Unfallereignis und Tod ge-geben.

Für die Unfallchirurgie wäre es äußerst wichtig, genauere Feststellungen über das Vorliegen einer FE treffen zu können. Da keine überzeugend wirkende Be-handlung bekannt ist, muß sich das Hauptaugenmerk auf die Prophylaxe richten (2). In diesem Zusammenhang ist es von Interesse, daß FE auch bei operativen Eingriffen vorkommen. Zwar ist die Häufigkeit der FE bei Operationen mit aus-

gedehnter Eröffnung von gelbem Knochenmark enthaltenden Knochen größer als bei anderen chirurgischen Wundversorgungen, doch kann eine solche auch ohne Knochenschädigung zustande kommen (3). So ergab z.B. die histologische Untersuchung von Lungengewebe bei Thoraxoperationen in nicht weniger als 14 von 41 Fällen Fetttropfen, oder sogar histologisch erkennbare Stücke von Knochenmark in kleineren Lungengefäßen (4).

Noch interessanter ist vielleicht die Feststellung, daß FE anscheinend auch ohne erkennbare traumatische Gegebenheiten, wie Unfälle oder Operationen, entstehen können. Als Ursache für derartige nichttraumatische FE könnten Änderungen in der Menge oder vielleicht auch in der Art der Blutlipoide in Frage kommen. K e n t (5) untersuchte Lungenschnitte von 53 Diabetikern und ebenso vielen Nichtdiabetikern, von denen keiner innerhalb 3 Wochen vor seinem Tode eine Verletzung oder einen chirurgischen Eingriff erlitten hatte. Er konnte bei 24 der Diabetiker und 11 der Nichtdiabetiker zwar kleine aber sicher feststellbare FE der Lungengefäße nachweisen.

B. Die Entstehung der FetteMBOLIE:

Voraussetzung zur FE-Entstehung ist, daß flüssiges Neutralfett durch Sprengung der Fettzellwandungen frei wird und in offenstehende Venen eintreten kann, in Gefäßbezirke des kleinen und großen Kreislaufes verschleppt wird und hier zur embolischen Verstopfung führt. In der Unfallchirurgie gelten gemeinhin die Frakturen der großen Röhrenknochen als Hauptlieferant der FE. Bei der Gruppe der Verkehrsunfälle sind sie es laut Sektionsstatistik mit etwa 10 % sicher nicht (6). Man muß annehmen, daß hier die schweren Erschütterungen des Körpers, die bei der Art und Rasanz des Traumas gesetzt werden, allein die FE verursachen (7). Bekannt ist ja auch, daß FE durch stumpfe Gewalteinwirkung ohne Weichteilzertrümmerung (z.B. bei Boxhieben) hervorgerufen werden können (8, 9).

Die oben angeführte FE-Entstehung durch rein mechanische Fetteinschwemmung bedarf nach neueren Erkenntnissen der Ergänzung durch kolloidchemische Erwägungen über die Teilchengröße und Emulsionsstabilität des Blutneutralfettes bzw. die Oberflächenspannungsveränderungen, die zur grobdispersen Abscheidung des Neutralfettes führen. Bei der alimentären, traumatischen oder toxischen Lipämie kommt es zu einer Erhöhung des Neutralfett-Blutspiegels vom Nüchternwert um 134 mgr% bis zu 2000 mgr%, wobei die klinischen Zeichen der

FE bekanntlich fehlen. Bei klinischer FE ist der Blutwert nicht höher, die gemessene Teilchengröße beträgt nach P e l t i e r (10) jedoch 7 bis 14 Mikron, während sie bei physiologischer Lipämie weit unter 0,5 Mikron liegen soll. Nach F r e e m a n n (11) gelingt eine - allerdings noch nicht komplikationslose - i.v. Zufuhr einer Fettemulsion, deren Partikel eine Größe von 1 Mikron nicht überschreiten. Der Querdurchmesser der Fettebolie in den Kapillaren und Arteriolen wird mit 15 - 50 Mikron gemessen, ihre Längsausdehnung beträgt etwa bis 100 Mikron.

S u s a n i (12) zeigte im Tierversuch, daß die letalen Injektionsmengen und das histologische, röntgenologische und klinische Bild abhängig ist vom Dispersitätsgrad der intravenös injizierten Fettemulsion; grobdisperse Emulsionen machen eine Verstopfung der großen Lungengefäße, Infarktbild und Herztod; feindisperse Lösungen (10 - 40 Mikron) erzeugen eine diffuse Verstopfung aller Lungenkapillaren, Übergang in den großen Kreislauf, Erstickungstod durch Blockierung des alveolären Gasaustausches. Es ist anzunehmen, daß immer beide Faktoren, die mechanische Fetteinschwemmung und die kolloidchemische Entmischung und Abscheidung bei der Pathogenese der FE beteiligt sind. Bei den traumatischen Formen nach Frakturen mag die mechanische Einschwemmung überwiegen, bei den übrigen FE-Formen der kolloidchemische Vorgang (z.B. bei Erfrierungen, Verbrennungen, Vergiftungen, Sepsis, Grippepneumonien, toxischer Ruhr, Eklampsie, Narkose, nach Quetschungen, Verschüttungen und Erschütterungen, Kreislaufkollapsen u.a.m.). Es wird angenommen, daß leichte FE letzterer Genese sehr häufig, jedoch klinisch nicht zu diagnostizieren sind, daß unklare Schockzustände und Lungenerscheinungen oft auf FE beruhen (13) und nur die wenigsten FE letal enden. Nach Extraktionsergebnissen sind immerhin 6 - 9 g Fetteinschwemmung in die Lungen noch überwindbar und erst 12 - 20 g letal (14), und ebenso soll eine Ausschaltung von 2/3 der Lungenresorptionsfläche noch vertragen werden. Es ist nicht bekannt, welche Faktoren und Substanzen den Emulsionsgrad des Fettes verändern; man vermutet, daß fettlösende Mittel, Eiweißabbaustoffe und H-Substanzen zur grobdispersen Phase führen (15). R a p p e r t (16) verspricht sich von Gallensäuren eine emulgierende und stabilisierende Wirkung und sah nach hohen Dosen Decholin, daß die schwere Dyspnoe, Zyanose und Tachykardie schnell zurückgingen, die Bewußtlosigkeit schwand und der Blutdruck anstieg. Ähnliche Effekte auf Koma, Hyperthermie und Kreislauf bei schweren posttraumatischen und postoperativen zentralen Regulationsstörungen schildert S t r o h m a y e r (17) nach Anwendung von ACTH, mithin auch bei Krankheitsbildern, die der zerebralen FE entsprechen würden. Dadurch wird eine recht interessante Hypothese eröffnet: ACTH/Cortison steigern den Heparinspiegel (18) und

damit den lipämieklärenden Effekt des Heparins (19), welches durch alle alkalischen Proteine und deren Abbaustoffe, die unter posttraumatischer, toxischer, hypoxischer Gewebstrümmerautolyse entstehen dürften, inaktiviert wird. Heparin wirkt ferner gefäßerweiternd und hemmt ebenso wie ACTH die Hyaluronidase, welche bei der Entstehung des Hirnödems (20, 21) infolge Erhöhung der Gewebsspaltenpermeabilität eine Rolle spielen dürfte.

Die kurze Übersicht zeigt wohl zur Genüge, daß wir auch in der Pathogenese der FE mit einem komplexen pathophysiologischen Geschehen rechnen müssen.

C. Eigene Versuche:

Da den Fettembolien, wie erwähnt, einerseits große praktische Bedeutung zukommt, andererseits noch keine einfache Methode zum Nachweis einer FE gefunden wurde - selbstverständlich von Lungenschnitten mit anschließender Fettfärbung abgesehen - stellte mir Herr Professor L a v e s die Aufgabe, ein jederzeit anwendbares einfaches Nachweisverfahren zu prüfen, das den Anforderungen der gerichtsmedizinischen und evtl. auch klinischen Fragestellung genügt. Dabei sollte von der Überlegung ausgegangen werden, daß sich die im Kreislauf normalerweise befindlichen Lipide bzw. die resorbierten Neutralfette durch geeignete Adsorptionsmethoden von dem posttraumatisch eingeschwemmten Fett unterscheiden lassen müsse. Zu prüfen war auch, ob Differenzen zwischen rechtem und linkem Herzblut vorhanden sind, die vielleicht eine Aussage über das Ausmaß der Fetteinschwemmung in die Lungen und die Durchlässigkeit des Lungenfilters ermöglichen.

1. Untersuchungsmaterial:

Es wurden Blutproben von 14 Leichen aus dem Sektionsgut des Gerichtsmedizinischen Institutes der Universität München untersucht. Die Todesursache war in allen Fällen auf eine Gewalteinwirkung zurückzuführen, so daß von vorneherein mit einer FE verschiedenen Ausmaßes gerechnet werden konnte. Eine übersichtliche Darstellung mit einem kurzen Auszug aus dem Obduktionsprotokoll erfolgt an späterer Stelle.

Zum Vergleich dienten Blutproben aus zur Untersuchung eingesandten Blutalkoholverenüen und Leichenblut von Personen, die an einer natürlichen Todesursache, also ohne vorhergehendes Trauma, verstorben waren.

a) Blutentnahme:

Die Blutproben wurden während der Obduktion aus der linken und rechten Herzkammer nach Eröffnung der Herzhöhlen entnommen. Da es in der Regel nicht gelang, mehrere Kubikzentimeter Blut durch eine Kanüle aus dem uneröffneten Herzen anzusaugen, erfolgte die Entnahme mit einem kleinen Schöpfer. Es wurde dabei sorgfältig darauf geachtet, daß keine nachträgliche Verunreinigung erfolgte, was bei der erforderlichen Menge von 5 ccm Blut immer ohne Schwierigkeit zu bewerkstelligen war.

b) Untersuchungstechnik:

In zahlreichen orientierenden Vorversuchen erwies es sich, daß 5 ccm Blut zur Untersuchung ausreichen, eine Menge, die auch bei allgemeiner Blutarmut der Organe jederzeit aus den Herzhöhlen gewonnen werden kann. Das entnommene Blut (5 ccm) wird möglichst ohne Gerinnselbildungen in vorbereitete Reagenzgläser pipetiert und sofort mit 20 ccm aqua dest. verdünnt. Durch mehrfaches Schütteln wird die Blutverdünnung gut durchmischt und dann ca. 10 Minuten bei Zimmertemperatur stehen gelassen. (Aufbewahren der Ansätze im Eis- oder Brutschrank, also bei variierten Temperaturbedingungen bringt keine nennenswerten Vorteile mit sich). Während dieser Zeit findet eine Art Entmischung statt und zwar insofern, als die in der Blutprobe befindlichen Fettpartikel infolge ihres geringeren spezifischen Gewichtes allmählich an die Oberfläche steigen und sich dort ansammeln. Dieser Vorgang kann makroskopisch beobachtet werden, da die obere Begrenzung des Flüssigkeitsspiegels einen zunehmend fettigen Schimmer annimmt. Wie eingehende Kontrollversuche zeigten, ist dieser Entmischungsvorgang nach 10 Minuten abgeschlossen, eine Steigerung des Fettgehaltes in der obersten Flüssigkeitsschicht also nach dieser Zeitspanne nicht mehr zu erwarten.

Nunmehr (nach 10 Minuten) wird die das Fett enthaltende obere Schicht der Blutverdünnung mittels eines zugeschnittenen Filterpapierstreifens abgestrichen und der befeuchtete Teil des Filterpapierees sofort auf gewöhnliches Zigarettenpapier gepreßt. Durch dieses Abklatschverfahren gelangen die

Fettpartikel in derselben Anordnung, in der sie sich am Ende des Filterpapierstreifens befinden, auf das Zigarettenpapier.

Zur Fettfärbung wurde 0,5 %ige Osmiumsäure verwendet. Bekanntlich beruht die Wirkung der Osmiumsäure darauf, daß sich die Fettsubstanzen durch Reduktion des auf sie einwirkenden Osmiumtetroxyds zu Osmiumdioxid schwärzen (22). Es genügt, die vorbehandelten Zigarettenpapiere nach Trocknen 5 - 10 Minuten in der Osmiumsäurelösung zu belassen. Anschließend erfolgt Auswässerung und Trocknung. Die Fettsubstanzen sind nunmehr durch ihre schwarze Verfärbung auf dem weißen Untergrund unschwer zu erkennen.

2. Untersuchungsbefunde:

Zur leichteren Orientierung wird zunächst eine kurze Übersicht über die wesentlichsten Verletzungen der an den Unfallfolgen verstorbenen Personen gegeben. Todesursache und Todeseintritt (zeitliches Intervall zwischen Unfall und exitus) werden angeführt. Von den meisten Fällen wurden außer den Blutproben zur Untersuchung auf Fett auch Lungenschnitte gefertigt und mit Sudan gefärbt. Die Fettembolie in den Lungen war naturgemäß großen Schwankungen unterworfen. Negativen Lungenbefunden stehen solche mit hochgradiger FE gegenüber. Der Fettgehalt der Blutproben wird je nach dem Aussehen der Fettsubstanzen auf dem Zigarettenpapier mit "diffus, feinst, fein, mittelgroß, groß und konfluierend" beschrieben. Die diffuse Verteilung entspricht dem physiologischen Zustand, z.B. bei alimentären Lipämien. Die anderen Unterteilungen geben das Ausmaß der Embolie wieder.

Eine schematische Übersicht in Tabellenform erfolgt nach der Beschreibung der einzelnen Fälle.

Sekt. Nr. 157: 60 jährige Frau, Verkehrsunfall

Zahlreiche Weichteilverletzungen mit Hämatombildung,
Oberschenkelfraktur beiderseits, Rippenserienbrüche,
Aortenruptur

Todesursache (TU): Verbluten in die linke Brusthöhle

Todeseintritt (TE): Sofort nach dem Unfall

Lunge: ganz vereinzelt

Blutprobe rechtes Herz: konfluierend

Blutprobe linkes Herz: groß

Sekt. Nr. 162: 70 jähriger Mann, Verkehrsunfall

Kopfschwartenhämatom, subdurales Hämatom, Fraktur des
Schädeldaches und der vorderen Schädelbasis, Fraktur des
linken Schlüsselbeins

TU: Schädelbasisbruch

TE: Kurze Zeit nach dem Unfall

Lunge: (nicht asserviert)

Blutpr. re. Herz: mittelgroß

Blutpr. li. Herz: feinst

Sekt. Nr. 159: 18 jähriger Mann, Betriebsunfall

Kopfschwartenhämatom, Impressionsfraktur der Scheitel-
beine, Schädelbasisbruch, Fraktur des Ober- und Unter-
kiefers

TU: Hirnlähmung

TE: Sofort nach dem Unfall

Lunge: (nicht asserviert)

Blutpr. re. Herz: feinst (kaum nachweisbar)

Blutpr. li. Herz: negativ

Sekt. Nr. 145:

33 jähriger Mann, Verkehrsunfall

Kopfschwartenhämatom, Schädeldach- u. Schädelbasisbruch, Weichteilverletzungen am Unterarm

TU: Zentrale Lähmung

TE: Einige Stunden nach dem Unfall

Lunge: vereinzelt

Blutpr. re. Herz: mittelgroß

Blutpr. li. Herz: fein

Sekt. Nr. 185:

85 jährige Frau, Verkehrsunfall

alte Weichteilblutungen, Lungenentzündung

TU: Lungenentzündung

TE: 11 Tage nach dem Unfall

Lunge: negativ

Blutpr. re. Herz: fein

Blutpr. li. Herz: feinst

Sekt. Nr. 203:

21 jähriger Mann, Verkehrsunfall

Schädelbasisbruch, Fraktur des linken Unterarms, Hirnkontusion

TU: Zentrale Lähmung

TE: 13 Stunden nach dem Unfall

Lunge: geringgradig

Blutpr. re. Herz: fein

Blutpr. li. Herz: feinst

Sekt. Nr. 199:

51 jährige Frau, Verkehrsunfall

Kopfschwartenhämatom, Schädelbasisbruch, subdurale Blutungen

TU: Hirnblähung

TE: auf dem Krankenhaustransport

Lunge: mäßig

Blutpr. re. Herz: konfluierend

Blutpr. li. Herz: fein

Sekt. Nr. 202:

70 jährige Frau, Verkehrsunfall

Kopfschwartenhämatom, Rippenserienbrüche beiderseits, Blutung in die linke Brusthöhle

TU: innere Verblutung

TE: sofort

Lunge: negativ

Blutpr. re. Herz: konfluierend

Blutpr. li. Herz: groß

Sekt. Nr. 210:

40 jähriger Mann, Verkehrsunfall

Subdurales Hämatom, Weichteilverletzungen

TU: zentrale Lähmung

TE: einige Stunden nach dem Unfall

Lunge: geringgradig

Blutpr. re. Herz: mittelgroß

Blutpr. li. Herz: fein

Sekt. Nr. 214:

72 jährige Frau, Verkehrsunfall

Schädeldach- und Schädelbasisbruch,
Hirnkontusion

TU: zentrale Lähmung

TE: sofort nach dem Unfall

Lunge: geringgradig

Blutpr. re. Herz: mittelgroß

Blutpr. li. Herz: fein

Sekt. Nr. 215:

40 jähriger Mann, Verkehrsunfall

Lungenabszesse, eitrige Pleuritis, Pneumonie,
Oberschenkelfraktur links

TU: Lungenentzündung

TE: 19 Tage nach dem Unfall

Lunge: ganz vereinzelt

Blutpr. re. Herz: negativ

Blutpr. li. Herz: negativ

Sekt. Nr. 218:

40 jähriger Mann, Betriebsunfall

Rippenserienbrüche beiderseits, Fraktur des
ersten Lendenwirbelkörpers, Blutungen in Hals-
und Brustmuskulatur, Oberschenkelfraktur rechts

TU: Kreislaufversagen

TE: nach 21 Stunden

Lunge: hochgradig

Blutpr. re. Herz: fein

Blutpr. li. Herz: feinst

Sekt. Nr. 225:

19 jähriger Mann, Verkehrsunfall

Zertrümmerung des Schädeldaches, Fraktur der Halswirbelsäule, Zertrümmerung der Halsorgane, Fraktur des linken Oberarms.

TU: Schädelzertrümmerung

TE: sofort nach dem Unfall

Lunge: geringgradig

Blutpr. re. Herz: feinst

Blutpr. li. Herz: feinst (kaum nachweisbar)

Sekt. Nr. 235:

70 jähriger Mann, Verbrennung

ausgedehnte Verbrennungen 2., 3. und 4. Grades mit tiefgreifenden Weichteildeffekten

TU: Hitzeeinwirkung

TE: sofort nach dem Unfall

Lunge: vereinzelt

Blutpr. re. Herz: fein

Blutpr. li. Herz: feinst

Vergleichsblute:

TU: CO-Vergiftung

Blutpr. re. Herz: diffus (schwache Anfärbung)

Blutpr. li. Herz: diffus (schwache Anfärbung)

Venülenblutprobe

(alkoholhaltig): diffus (starke Anfärbung)

Normalblutprobe

(für Blutgruppen-

untersuchung): diffus (schwache Anfärbung).

Folgende tabellarische Übersicht läßt eine leichte und schnelle Orientierung über den Blutfettspiegel im linken und rechten Herzen sowie über das Ausmaß der FE in den Lungen zu.

Sekt. Nr.	Fettgehalt rechtes Herz	Fettgehalt linkes Herz	Fettembolie der Lungen	Todeseintritt (Überlebenszeit)
157	+++++	++++	ganz vereinzelt	sofort
162	+++	+	nicht asserviert	kurze Zeit n. dem Unfall
159	(+)	-	nicht asserviert	sofort
145	+++	++	vereinzelt	einige Stunden
185	++	+	negativ	11 Tage
203	++	+	geringgradig	13 Stunden
199	+++++	++	mäßig	kurze Zeit n. dem Unfall
202	+++++	++++	negativ	sofort
210	+++	++	geringgradig	einige Stunden
214	+++	++	geringgradig	sofort
215	-	-	ganz vereinzelt	19 Tage
218	++	+	hochgradig	21 Stunden
225	+	(+)	geringgradig	sofort
235	++	+	vereinzelt	sofort

+++++ = konfluierend
 ++++ = groß
 +++ = mittelgroß
 ++ = fein
 + = feinst

D. Diskussion:

Die Ergebnisse sind in mancher Hinsicht sehr aufschlußreich und decken sich im wesentlichen auch mit den bisher erschienenen Literaturangaben. Geht man zunächst von Normalbluten aus, dann ist bemerkenswert, daß die Fettfärbung in keinem Falle eine grobdisperse oder tröpfchenförmige, intensiv anfärbbare Anordnung auf dem Zigarettenpapier ergibt, sondern immer nur eine diffuse, schwach graue Zone erkennen läßt, die lediglich in den Randbezirken etwas dunkler getönt erscheint. Aus diesen Befunden kann eindeutig gefolgert werden, daß bei der physiologischen Lipämie eine feinste Emulsion der Fettpartikel im Blut gegeben ist, die auch nach der Blutentnahme bzw. beim Stehenlassen des Blutes in Glasgefäßen (Reagensgläser) erhalten bleibt. Die bei den Versuchen resultierende schwach grau gefärbte Zone entspricht dem normalen Blutfettspiegel, der von anderen Autoren mit annähernd 200 mg% angegeben wird. Derartige Untersuchungen liegen von B ü r g e r (23), P o p p e r und S c h o l l (24), B a n g (25) u.a.m. vor. In diesem Rahmen sei lediglich auf das Verfahren von R ü c k e r t (26) näher eingegangen, das von S t r u p p l e r (27) geringgradig modifiziert wurde. Es handelt sich dabei um eine Mikromethode, bei der die Eiweißkörper durch Hydrolyse aus dem kolloidalen in den molekulardispersen Zustand überführt werden. Blut wird mit einer Mischlösung versetzt, zentrifugiert und in ein Hämölipokritröhrchen gesaugt. Eine Graduierung gestattet den Fettgehalt in mg% abzulesen. Einzelheiten dieser Methode müssen im Original nachgelesen werden.

Die Vielzahl der Methoden zum Fettnachweis im Blut deutet schon darauf hin, daß es kein einfaches Verfahren gibt, das immer anwendbar ist und jederzeit verlässliche Werte liefert. Vor allem erlauben sämtliche Reaktionen immer nur den Gesamtfettgehalt des Blutes nachzuweisen, ohne daß eine Differenzierung in physiologisches Neutralfett und traumatisch eingeschwemmtes Fett möglich ist. Mit dieser Feststellung allein ist aber wenig gedient, da auch bei alimentären Hyperlipämien ein bedeutender, das physiologische Maß um ein Vielfaches überschreitender Blutfettspiegel gefunden werden kann, ohne daß sich klinische Erscheinungen bemerkbar machen und ohne daß daraus auf das Vorliegen einer Lungenfettembolie geschlossen werden kann. Ein derartiges Verhalten zeigen z.B. in unseren Versuchsreihen die Fettuntersuchungen im alkoholhaltigen Blut. In diesen Fällen findet eine intensive Schwärzung des Zigarettenpapiere an der Abdruckstelle statt, die aber - und das erscheint wesentlich - ebenfalls eine diffuse Verteilung der Fettsubstanzen erkennen läßt. Diese diffuse Anordnung kann, wie später erläutert

wird, als Zeichen dafür angesehen werden, daß es sich um eine physiologische Hyperlipämie handelt. Die starke Schwärzung ist vielleicht dadurch zu erklären, daß durch den Alkoholgehalt des Blutes die Emulsionsstabilität oder auch die Oberflächenspannungsverhältnisse Veränderungen erfahren, wodurch eine Anreicherung der Fettpartikel an der Oberfläche der zu untersuchenden Blutverdünnung begünstigt wird. So führt bereits S c u d e r i (28) an, daß Alkoholiker mehr zur FE neigen, weil die Fetteulsion im Serum bei diesen unbeständiger sei. Auf jeden Fall läßt die diffuse Anordnung in Normalbluten und alkoholhaltigen Blutproben daran denken, daß die Teilchengröße sehr gering ist. Die mit der von uns ausgearbeiteten Methode erzielten Befunde decken sich sehr gut mit den Ergebnissen von Peltier (vergl. Seite 3), wonach die Teilchengröße bei physiologischer Lipämie unter 0,5 Mikron liegt. Die gleichmäßig über die Abklatschzone verteilten Fettpartikel und die daraus resultierende homogene Färbung findet also in der Teilchengröße ihre Erklärung.

Den im vorhergehenden Abschnitt angeführten Befunden, die sich auf den Fettgehalt von Normalbluten und alkoholhaltigen Blutproben beziehen, kommt deswegen größte Bedeutung zu, weil sie einen Unterschied zwischen physiologischem Blutfettspiegel und dem im Anschluß an ein Trauma in die Blutbahn eingeschwemmten Fett zu ziehen gestatten. In all den Fällen nämlich, wo Fett infolge einer Gewalteinwirkung in den Kreislauf gelangt, steigt ganz allgemein das Blutfett an, der nichtphysiologische Anteil kann aber durch seine umfangreichere Teilchengröße erkannt werden. Stammt das Fett aus Frakturstellen oder anderen Verletzungsbereichen, so beträgt die Teilchengröße nach den bereits eingangs zitierten Autoren 7 - 14 Mikron, also mindestens das 20fache des physiologischen Wertes. Der bestehende Unterschied konnte mittels der bisher üblichen Fettbestimmungsmethoden nicht zur Differenzierung der Blutfettsubstanzen nach ihrer Herkunft verwertet werden. Die Abklatschmethode ermöglicht jedoch eine derartige Unterscheidung. Posttraumatisch in die Blutbahn eingeschwemmtes Fett gibt keine diffuse gleichmäßig angefärbte Zone auf dem Zigarettenpapier, sondern läßt eine fein- bis großtropfige Anordnung zu Tage treten, die sich ziemlich unregelmäßig über den Testbereich verteilt. Die Größe der Fetröpfchen im Abklatschverfahren entspricht sehr wahrscheinlich der Größe der Fettpartikel im strömenden Blut. Zumindest erscheint eine annähernde Schätzung in dieser Richtung gerechtfertigt. Selbstverständlich muß bei der Auswertung beachtet werden, daß bei der Übertragung der Fettklumpchen von dem Filterpapier-Streifen auf das Zigarettenpapier eine nachträgliche Verschmelzung mehrerer Fettkügelchen verhältnismäßig leicht möglich ist, wodurch eine zu hohe Teilchengröße vorgetäuscht werden kann.

Wertet man nunmehr die untersuchten Leichenblutproben im Zusammenhang aus, so läßt sich ein Befund immer wieder reproduzieren. Er besteht darin, daß das Blut aus dem rechten Herzen mehr Fett enthält, als das Blut aus dem linken Herzen. Diese Gegebenheit ist völlig unabhängig von der Schwere des Traumas und dem zeitlichen Intervall zwischen Trauma und Todeseintritt. Die erhöhten Werte im Venensystem sind darauf zurückzuführen, daß als Transportweg für das Fett bei Frakturen oder auch anderen Verletzungen fast ausschließlich die Venen in Frage kommen. B u s c h (29) konnte diese Tatsache experimentell nachweisen. Durch Ausräumung der Markhöhle und Auffüllung mit zinnoberdurchmischem Öl gelang es ihm, den Weitertransport des Öles durch die Venen zu veranschaulichen. Das Eindringen des Fettes erfolgt über die zerrissenen, klaffenden Knochenvenen und zwar als Folge des Überdruckes in der Markhöhle, der dadurch entsteht, daß die zerrissenen Arterien des Knochenmarkes weiterbluten und das Öl in die Venen treiben. Es ist also ein Überdruck als Ursache für die Entstehung der FE erforderlich, worauf besonders F l o u r n o y (30) hinwies. Dieser Überdruck kommt durch die Ausbildung eines Hämatoms im Wundbereich zustande. Die dünnwandigen aber weiten Kapillaren des Knochenmarks sind mit den reichlichen Fettzellen in einem Hohlraum mit festen Wänden, dem Knochen, eingeschlossen und bilden so die besten Eintrittspforten für das Fett. Infolge ihrer besonderen Anordnung und starren Befestigung an der Knochenwand können sich die Gefäße nicht, wie z.B. in der Muskulatur durch Retraktion und Einrollung der Intima verschließen. Das Kapillargebiet im Knochen besteht also nicht, wie in anderen Geweben aus einem System gleichwertiger Gefäße, sondern die Venen lassen sich von den feineren Arterien unterscheiden. Auch H a l m (31) wies auf die Bedeutung der Markverletzung als Grundbedingung für die FE hin, was unter anderem auch daraus hervorgeht, daß Knochenmarksriesenzellen bei Lungen-Fettembolien gefunden werden (A s c h o f f (32)).

FE bei bloßen Weichteilquetschungen rangieren in der Häufigkeit weit hinter jenen, die auf Knochenverletzungen zurückzuführen sind.

Auf Grund der oben angestellten Überlegungen ist der erhöhte Fettgehalt des Venenblutes leicht zu verstehen und sozusagen als "physiologisch" anzusprechen. Der Vollständigkeit halber sei noch darauf verwiesen, daß man auch die Druckverhältnisse in den Venen für den Fettransport verantwortlich gemacht hat. Die Möglichkeit der Ansaugung des Fettes durch die klaffenden Venen infolge eines geringeren Druckes in diesen hat vor allem S c h u l t z e (33) postuliert. Er fand bei Hunden in der Tibia einen venösen Unterdruck von etwa 5 mm Wassersäule und meint, daß besonders bei bloßen Erschütterungen der Vorgang der Fettverschleppung so vor sich gehe.

Eine Frage, die noch der Beantwortung harret, ist nun darin gegeben, wie denn das (traumatische) Blutfett auch in die Arterien gelangt. Diese an sich schon bekannte Tatsache, die in unseren Versuchen ebenfalls beobachtet werden kann, wird in der Literatur dahingehend interpretiert, daß nicht alles Fett in der Lunge zurückgehalten wird, sondern ein Teil in Form von Tröpfchen oder verseift das Lungenfilter passiere und so zu einer Steigerung des Fettspiegels im arteriellen Teil des Kreislaufes führe (N a t h e r u. S u s a n i (34)). Allerdings schwindet der unphysiologische Fettgehalt aus den Arterien allmählich wieder, da die Fettröpfchen entweder in den Organen zurückgehalten (z.B. FE der Niere, des Gehirns usw.) oder aber ausgeschieden werden. Nach R a p p e r t (35) zeichnet für die oft verschiedenartige Fettverteilung im großen und kleinen Kreislauf auch ein möglicher Spasmus der Lungenkapillaren verantwortlich. Das Lungenfilter kann demnach nur passiert werden, wenn der Spasmus sich nach einer gewissen Zeit löst. Es kann daher durchaus der Fall sein, daß bei massiven, tödlichen FE eine Erhöhung des Blutfettspiegels im großen Kreislauf ausbleibt, während bei leichteren Verlaufsformen eine derartige Erhöhung zu beobachten ist. In diesem Sinne können auch die experimentell gewonnenen Versuchsergebnisse von F l i c k und T r a u m (36) gewertet werden. Die Autoren fanden, daß Arterien- und Venenblut der gebrochenen Gliedmaße kurz nach der Fraktur gleichhohe Fettwerte zeigten, während später der Venenfettspiegel allein erhöht blieb. Sie faßten das Gleichwerden der Werte in Arterie und Vene als Folge der Durchlässigkeit des Lungenfilters auf und hielten das spätere weitere Ansteigen des Venenwertes allein für eine Folge der Zurückhaltung des Fettes in den Organen.

Alle Untersuchungen des Blutfettspiegels nehmen, wie ersichtlich, in irgendeiner Weise auch auf die Lungenpassage des Fettes Bezug. Die in den Lungenkreislauf eingeschleppten kleinsten Fettröpfchen führen zu einer Verstopfung der Kapillaren und Präkapillaren, ein Vorgang, der auf die erhöhte Viskosität des Blutes zurückgeführt wird (B e n e c k e, Z a n g g e r (37, 38)). Wegen der Oberflächenspannung nehmen die im Blut emulgierten Fettröpfchen Kugelform an. Berühren sich zwei Fettkügelchen, so wirken an der Berührungsstelle nicht mehr allein die Anziehungskräfte der im Inneren jeder Kugel gelegenen Moleküle auf die Oberfläche derselben, sondern es kommt zu Kraftwirkungen der Moleküle der einen auf die Moleküle der anderen Kugel und zur Änderung der Oberflächenspannung an beiden Fettkugeln. Die Oberflächenspannung kann überwunden werden und aus den beiden kleinen Fettröpfchen bildet sich ein größerer Tropfen, was besonders bei einer Stromverlangsamung in größeren

Gefäßen oder Hohlräumen vor sich gehen kann. Derartige größere Fetttropfen werden einen Gefäßbezirk der Lungen endgültig von der Zirkulation ausschließen, andere kleinere werden das Lungenfilter passieren.

Abschließend werden nunmehr unsere Versuchsergebnisse anhand von Photokopien erläutert und die Beziehungen zwischen dem Blutfettgehalt von linkem und rechtem Herzen und dem Ausmaß der FE in den Lungen aufgezeigt. Allerdings kann man keine eindeutige Gesetzmäßigkeit in der Verteilung des traumatisch eingeschleppten Fettes erkennen, aber es lassen sich doch Zusammenhänge feststellen, die in Verbindung mit der von uns ausgearbeiteten Methode Schlußfolgerungen für die Praxis zulassen.

Greift man zunächst die Fälle heraus, bei denen der Tod sofort nach dem Unfall eintrat, so läßt sich ein massiver Fettgehalt im rechten und linken Herzen feststellen. Die Unterschiede im Blutfettspiegel des arteriellen und venösen Kreislaufsystems sind verhältnismäßig gering. Die Befunde stimmen demnach sehr gut mit den Ergebnissen von Flick und Traum (bereits zitiert) überein. Es darf angenommen werden, daß das Lungenfilter infolge eines fehlenden Spasmus der Lungengefäße auch von größeren Fettröpfchen noch passiert werden konnte. Vermutlich hätte sich bei längerem Überleben eine massive FE eingestellt. Die Genauigkeit der Methode geht daraus hervor, daß die Tröpfchengröße annähernd in Analogie zur Schwere der Verletzungen gesetzt werden kann.

Die Abbildungen auf der linken Seite (a) geben jeweils die Befunde des aus dem rechten Herzen entnommenen Blutes, die Abbildungen auf der rechten Seite (b) die Befunde des aus dem linken Herzen entnommenen Blutes wieder.

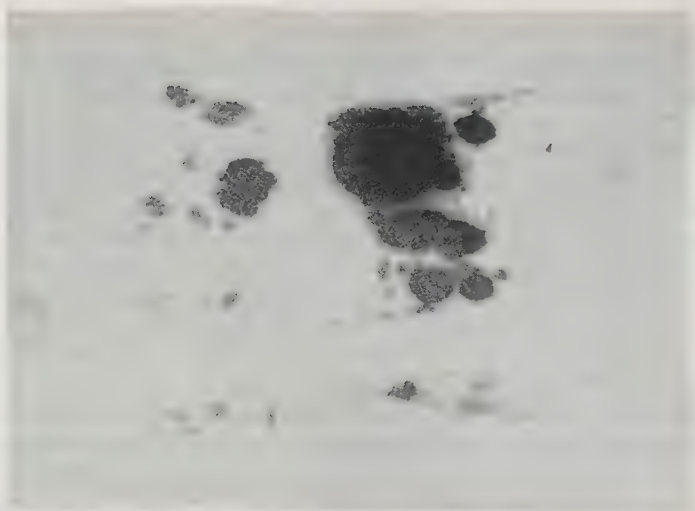


Abb. 1a

Sekt. Nr. 157

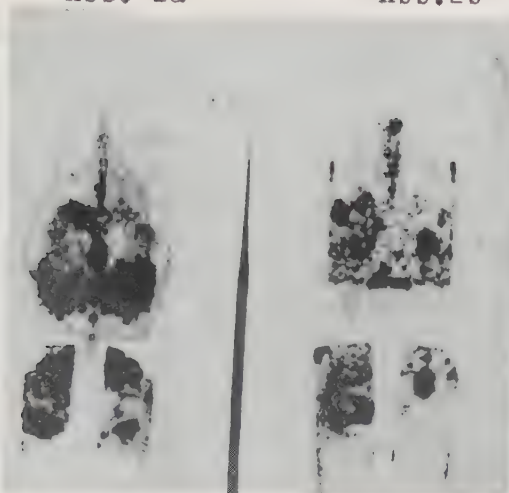


Abb. 1b

Sekt. Nr. 157

Abb. 2a

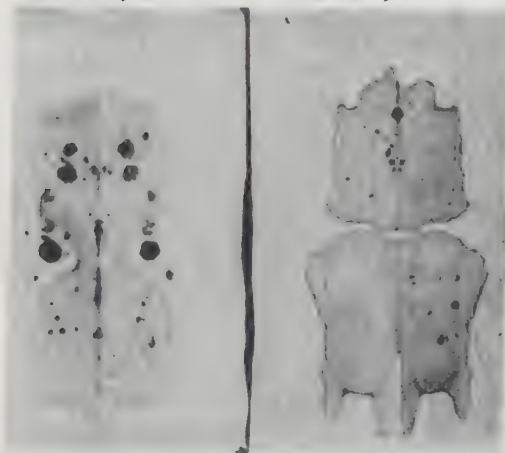
Abb. 2b



Sekt.Nr.202 Sekt.Nr.202

Abb. 3a

Abb. 3b



Sekt.Nr.214 Sekt.Nr.214

Die drei Fälle haben gemeinsam, daß der Tod sofort nach dem Unfallereignis eintrat, daß ein hoher Blutfettspiegel resultierte und daß die FE in den Lungen entweder völlig fehlte oder nur geringgradig ausgebildet war. Beim Tod durch innere Verblutung (Abb. 1 - 2) ist die Durchlässigkeit des Lungenfilters wahrscheinlich durch das Nachlassen des Gefäßtonus zu erklären. Bei der zentralen Lähmung dagegen (Abb. 3) bestand wohl ein gewisser Spasmus der Lungengefäße, woraus die geringgradige FE und der Unterschied zwischen rechtem und linkem Herzblut abzuleiten ist. Der letztere Fall gewinnt noch dadurch besonderes Interesse, daß auf Grund der Verletzungen von vorneherein nicht mit einer derart massiven Fetteinschwemmung in die Blutbahn gerechnet werden konnte, wie dies bei den erstgenannten Beispielen der Fall war. Hier läßt sich somit die Zuverlässigkeit der Methode besonders gut studieren.

Die Abbildungen 4 - 8 geben die Verhältnisse wieder, die bei einer Überlebenszeit von mehreren Stunden anzutreffen sind.

Bei den Abbildungen 4 - 8 sind die Unterschiede zwischen dem Blutfettspiegel aus rechtem und linkem Herzen bemerkenswert. In allen Fällen findet sich dementsprechend eine FE in den Lungen ausgebildet. Aus den Befunden geht eindeutig hervor, daß eine Relation zwischen FE der Lungen und dem Blutfettgehalt besteht. Auch in diesen Fällen kann ein Spasmus der Lungengefäße für die Fettverteilung verantwortlich gemacht werden. Darüber hinaus spielen sicher auch die Zurückhaltung des Fettes in den Organen und die zwischenzeitlich erfolgte Fettausscheidung eine Rolle.

Die dritte Kategorie schließlich umfaßt jene Fälle, bei denen die Überlebenszeit mehrere Tage betrug. Die Feststellung, daß noch nach 19 Tagen vereinzelt Fett in den Lungen gefunden wurde, entspricht der Beobachtung von Siegmund (39), der nach 18 Tagen noch einen positiven Fettbefund in den Lungengefäßen erhielt. Das arterielle und venöse Blut war bei dem von mir geschilderten Fall zu diesem Zeitpunkt bereits frei von traumatisch eingeschwemmtem Fett.

Der andere Fall, bei dem der Tod 11 Tage nach dem Unfall eintrat, ergab zwar einen negativen Lungenbefund, doch waren im linken und rechten Herzen noch Fettröpfchen in feiner Verteilung anzutreffen (vgl. Abb. 9a und 9b).

Abb.4a

Abb.4b

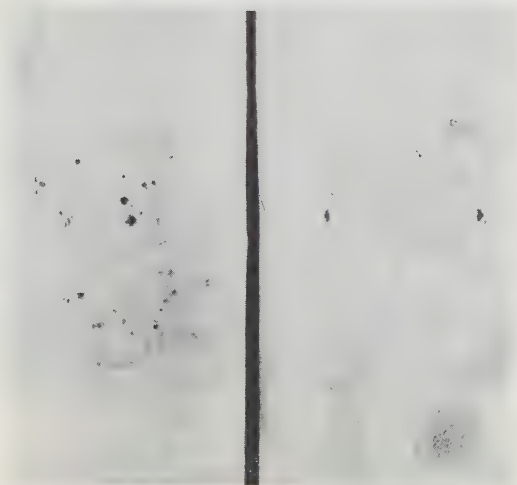


Sekt.Nr.145

Sekt.Nr.145

Abb.5a

Abb.5b

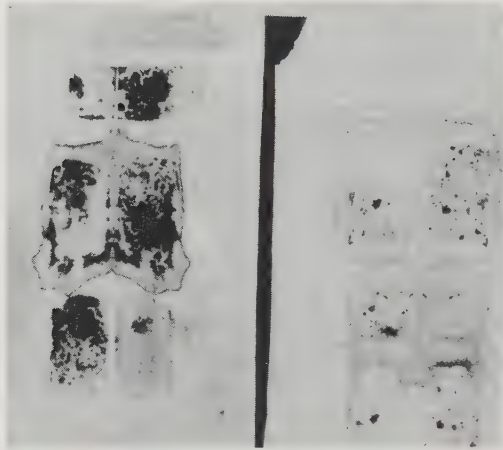


Sekt.Nr.203

Sekt.Nr.203

Abb. 6a

Abb. 6b



Sekt.Nr.199

Sekt.Nr.199

Abb. 7a

Abb. 7b

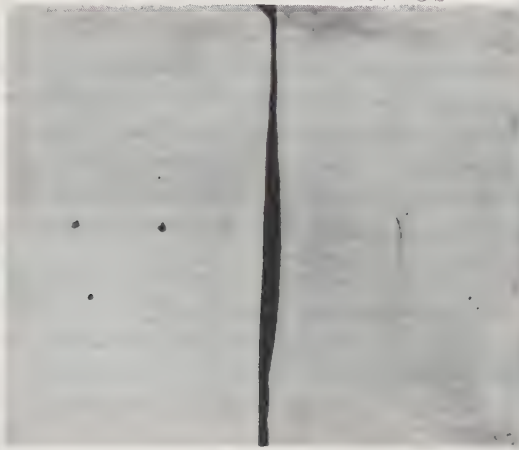


Sekt.,Nr.210

Sekt.Nr.210

Abb. 8a

Abb. 8b

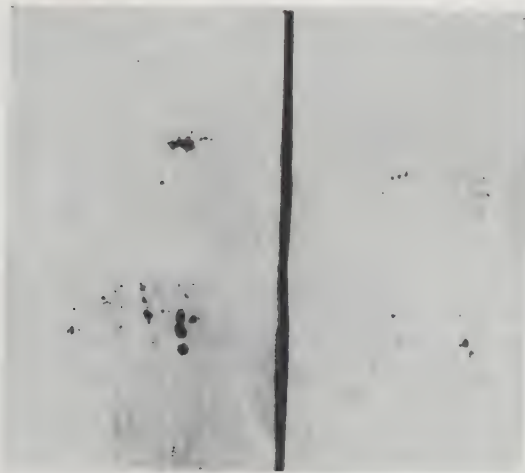


Sekt.Nr.218

Sekt.Nr.218

Abb. 9a

Abb. 9b



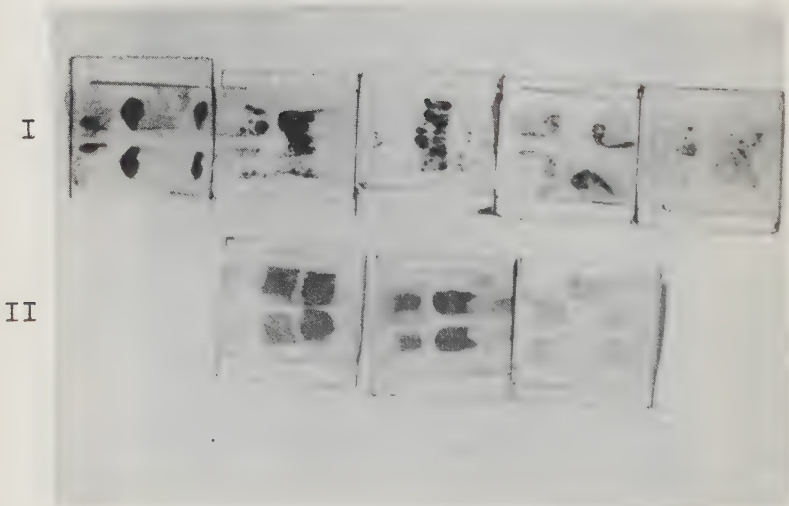
Sekt.Nr.185

Sekt.Nr.185

Hier war die Tröpfchengröße vermutlich von vorneherein so fein, daß das Lungenfilter passiert werden konnte. In diesem Sinne spricht auch die Art der Verletzungen, die eine hochgradige Fetteinschwemmung nicht wahrscheinlich machte. Es ist anzunehmen, daß aus den alten Hämatomen laufend spärlich Fett in die Blutbahn gelangte. Auch dieser Fall ist besonders lehrreich, weil durch eine nach unserer Methode durchgeführte Blutuntersuchung die Gefahr einer FE mit großer Wahrscheinlichkeit hätte vereint werden können.

Die Abbildung 10 läßt die Unterschiede zwischen traumatisch eingeschwemmtem Fett und dem physiologischen Blutfettspiegel eindeutig erkennen. Die obere Reihe (I) zeigt die Verhältnisse nach traumatisch bedingter Fetteinschwemmung, die untere (II) die diffuse Fettverteilung einer lipämischen, zur Blutalkoholbestimmung entnommenen Probe und einer CO-Blutprobe.

Abb.10



Die Serumproben alimentärer Hyperlipämie wurden ohne Verdünnung unter sonst gleichen Bedingungen untersucht. Vergleicht man die Befunde mit denen der Abbildungen 1 - 9, so läßt sich aus den Bildern die physiologische Fetteinmischung, gekennzeichnet durch die diffuse Anordnung der Fettpartikel im Abklatschverfahren, und die nichtphysiologische (traumatische) Fetteinschwemmung, gekennzeichnet durch feinste bis konfluierende Fettröpfchen, ohne Schwierigkeit unterscheiden. Damit dürfte wohl der Beweis dafür erbracht sein, daß die einfache Methode des Fetteinmischens aus dem Blut auch praktische Bedeutung besitzt.

E. Zusammenfassung:

Es wird über ein Adsorptionsverfahren berichtet, das es gestattet, eine Unterscheidung zwischen dem physiologischen Blutfettspiegel und traumatisch in die Blutbahn eingeschwemmtem Fett zu treffen. Auch (alimentäre) Hyperlipämien lassen sich auf diese Weise selbst von geringfügigen, nichtphysiologischen Fettpartikeln im Kreislaufsystem abgrenzen. Die Methode ist sehr einfach auszuführen, die Fehlermöglichkeiten sind nur gering.

Die erzielten Ergebnisse werden kritisch gewürdigt und an Hand von Fotokopien erläutert. Soweit vergleichbare Zusammenhänge bestehen, ergeben sich keine Abweichungen zu den in der einschlägigen Literatur beschriebenen Untersuchungsbefunden.

Das vorgeschlagene Verfahren erlaubt bei kritischer Würdigung eine Vorhersage darüber zu treffen, ob mit einer FE in den Lungen zu rechnen ist. Man erhält außerdem bei postmortaler Untersuchung der aus der rechten und linken Herzhälfte entnommenen Blutproben angenäherte quantitative Anhaltspunkte über das Ausmaß der FE in der Lunge und der Fettmengen, die durch die Lungenkapillaren in den großen Kreislauf gelangt sind. Die Relationen zwischen dem Fettgehalt des arteriellen und venösen Kreislaufsystems im Verein mit der FE in den Lungengefäßen werden diskutiert, auf die praktische Bedeutung ist hingewiesen.

Herrn Professor L a v e s danke ich für die Über-
lassung eines Arbeitsplatzes im Gerichtsmedizinischen
Institut der Universität München und für die Unter-
stützung, die er mir bei der Durchführung der experi-
mentellen Arbeiten zuteil werden ließ.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- 1) O l b r y c h t : Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1, 642 (1922)
- 2) F u l a r : Münch. med. Wschr. 45, 1503 (1955)
- 3) Med. Periskop Ingelheim, 6, 15 (1956)
- 4) M c K e o w n : Brit. Med. J. 1955/I, 150
- 5) K e n t : Am. J. Pathol. 31, 399 (1955)
- 6) S ä c k e r : Münch. med. Wschr. 19, 625 (1955)
- 7) K r a t o c h w i e : Zbl. Chirurg. 450 (1939)
- 8) F r a u e n d o r f e r : Beitr. gerichtl. Med. 6, 1 (1924)
- 9) R i b b e r t : Korresp. bl. Schweiz. Ärzte 457 (1894)
- 10) P e l t i e r : Ref. Dtsch. med. Wschr. 1702 (1954)
- 11) F r e e m a n n : Ref. Dtsch. med. Wschr. 205 (1955)
- 12) S u s a n i : Arch. klin. Chir. 179, 463 (1934)
- 13) S i e g m u n d : Münch. med. Wschr. 1076 (1918)
- 14) K i l l i a n u. W e e s e : Dtsch. Z. Chirurg. 231, 97 (1931)
- 15) L e h m a n n u n d M o o r e : Arch. Surg. 14, 621 (1927)
- 16) R a p p e r t : Dtsch. Z. Chirurg. 250, 276 (1938)
- 17) S t r o h m e y e r : Zbl. Neurochir. (1955)
- 18) S m i t h : Science, 112, 295 (1950)
- 19) C h a r g r e w : J. biol. Chem. 136, 257 (1940)
- 20) F r e e d m a n n : Anat. Rec. 115, 265 (1953)
- 21) H e s s : J. Comp. neurol. 98, 69 (1953)
- 22) R o m e i s : Mikroskopische Technik, München 1948
- 23) B ü r g e r : Dtsch. med. Wschr. 582 (1932)
- 24) P o p p e r u n d S c h o l l : Dtsch. Z. Chir. 235, 565 (1932)
- 25) B a n g : Biochem. Z. 94, 359 (1919)

- 26) R ü c k e r t : Dtsch. Z. Chir. 245 (1935)
- 27) S t r u p p l e r : Fetteembolie, Stuttgart 1940
- 28) S c u d e r i : Arch. Surg. 36, 614 (1938)
- 29) B u s c h : Virch. Arch. 35 (1866)
- 30) F l o u r n o y : Inaug. Diss., Straßburg 1878
- 31) H a l m : Habilit. Schr., München 1876
- 32) A s c h o f f : Dtsch. med. Wschr. 794 (1922)
- 33) S c h u l t z e : Arch. klin. Chir. 111 (1919)
- 34) N a t h e r u n d S u s a n i : Zbl. Chir. 1176 (1927)
- 35) R a p p e r t : Dtsch. Z. Chir. 250, 276 (1938)
Zbl. Chir. 387 (1937)
- 36) F l i c k u n d T r a u m : Dtsch. Z. Chir. 207, 16 (1928)
- 37) B e n e k e : Zbl. pathol. Anat. 6, 713 (1895)
- 38) Z a n g g e r : zit. n. Struppler, Fetteembolie, Stuttgart 1940
- 39) S i e g m u n d : Münch. med. Wschr. 1076 (1918)

Lebenslauf

Ich bin am 1. April 1934 in Istanbul geboren.

Dort besuchte ich das Zografyon Lyceum. Nach der Absolvierung im Jahre 1952, besuchte ich die Universität Athen, wo ich mich für die ersten 2 Semester des medizinischen Studiums immatrikulierte. Seit dem Wintersemester 1953 befinde ich mich in München, wo ich an der Universität München mein Studium fortsetzte.

Im Jahre 1955 legte ich das Physikum ab und beabsichtige am 20.10.1958 mit dem Staatsexamen zu beginnen.

